

Aus dem Paul Gerhardt-Stift zu Berlin.

Zwei bemerkenswerte Fälle von complicirten Schädelfracturen.

Inaugural-Dissertation,

welche

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
mit Zustimmung der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 29. März 1904

nebst den angefügten Thesen

öffentlich verteidigen wird der Verfasser

Max Regula

Assistenzarzt

im Grossherzoglich Meklenburgischen Feld-Artillerie-Regiment No. 60.
aus Osnabrück, Provinz Hannover.

Opponenten:

Herr Assessor Schottmüller

„ Unterarzt Schwarzkopf

„ cand. jur. Lenoir.

Druck von Anton Wernicke & Co.
Berlin N.W., Luisen-Strasse 11.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medicinischen Fakultät der Universität Berlin.
Referent: Geh. Med. Rat Prof. Dr. König.

Meinen lieben Eltern.

Zu den wichtigsten Tagesfragen gehört die Frage der Vivisektion. Die medizinische Forschung in Oesterreich ist dadurch in arge Bedrängnis gebracht worden. Die gegenwärtig in Wien herrschende politische Partei hat Anlass zu einem Vorstoss gegen die freie Forschung gegeben, und so ist denn das schier Unglaubliche zur Tatsache geworden, dass einigen bedeutenden Klinikern die Veranstaltung von Tierexperimenten untersagt wurde. Es muss jeden Arzt mit Trauer erfüllen, wenn er sieht, dass in einem Zeitalter, in welchem die Medizin gerade ihre glänzendsten Errungenschaften der experimentellen Forschung verdankt, in Wien, der altehrwürdigen Pflegestätte der medicinischen Wissenschaft, solche rückschrittlichen Bestrebungen die Oberhand gewinnen. In der Stadt, zu welcher dereinst alle strebsamen Jünger Aesculaps wallfahrten, an der Stelle, welche einst das Wirken von Semmelweis, Rokitansky und anderen bahnbrechenden Forschern sah, waltet heute ein kleinlicher Geist kurzsichtigen Spiessbürgertums, welcher die elementarsten Voraussetzungen einer gedeihlichen Weiterentwicklung der medicinischen Forschung bekämpft.

In dem ersten, dervon uns zu veröffentlichenden Fälle von complicirten Schädelbrüchen, ist es der Hirndruck,

welcher dem Falle eine besondere Bedeutung giebt. Zu erkennen, wie der pathalogische Hirndruck entsteht und auf welchen Wegen er zum Ausdruck kommt, wäre ohne Tierexperiment unmöglich gewesen.

Seit Althanns Auseinandersetzungen über die Pathogenese des Hirndrucks ist die am weitesten verbreitete Ansicht darüber diejenige, dass die Erhöhung des Druckes in der die feineren Hirnarterien umspülenden Cerebrospinalflüssigkeit zu einem Verschluss derselben führe, d. h. dass eine durch Gefässcompression herbeigeführte Hirnanaemie des Eintreten der Hirndruckerscheinungen vermittele.

Dieser Ansicht haben namentlich die Arbeiten von Cramer und Duret eine Stütze gegeben. Beide fanden beim Hirndruck eine Verminderung des Blutabflusses aus der Vena jugularis und des Blutdruckes in derselben, und wiesen mithin die Verlangsamung der Cirkulation im Hirn durch den Hirndruck nach.

Bergmann und seine Schüler nebst Huguenin und Duret haben sich einverstanden erklärt mit den Auseinandersetzungen Althanns und haben seine Anschauungen weiter begründet und erweitert, indem auch sie zu dem Schlusse kamen, dass eine abnorm hohe Spannung des Liquor cerebrospinalis das Gehirn wie einen Schwamm ausdrückt, dass das Blut infolgedessen aus ihm entweicht und sich so akute Hirnanaemie einstellt.

Unzweifelhaft besteht eine recht weitgehende Übereinstimmung zwischen den Erscheinungen des Hirndrucks und denen der Hirnanaemie, wie wir später aus den angeführten Tierversuchen erkennen werden.

Jüngsthin hat Kocher in seinem Werk über „Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten“ sich über den Hirndruck

dahin geäußert, dass bei dem Zustandekommen desselben der liquor cerebro-spinalis bloss in dem Falle mitwirke, wo abnorme Vermehrung desselben durch Stauung, Entzündung und Neubildung stattfinde. In diesem Falle wirkt der liquor nach seiner Meinung ähnlich wie ein Buterguss in den Arachnoidealraum, und hat dieselbe Beziehung zum Hirndruck wie die vermehrte Spannung, welche durch das ergossene Blut veranlasst wird.

Naunyn und Schreiber waren es hauptsächlich, welche in den 70er Jahren mit Hülfe der Tierexperimente die weitgehendsten Untersuchungen über das Wesen des Hirndrucks veranstalteten.

Der Deutlichkeit wegen mögen einige Bemerkungen über die normal-anatomischen Verhältnisse vorausgeschickt sein.

Im Cavum Subdurale, d. h. zwischen Dura mater und Arachnoidea ist in normalem Zustande nur ein sehr geringes Quantum seröser Flüssigkeit enthalten.

Die Pia mater + Arachnoidea füllt den ganzen Raum zwischen Dura mater und Oberfläche der Hirn- und Rückenmarksubstanz aus. In den Räumen der Pia mater — den Subarachnoidealräumen, — die an verschiedenen Stellen von sehr verschiedener Mächtigkeit sind, ist enthalten und circulirt die Cerebrospinalflüssigkeit. Diese Räume stehen mit den Ventrikeln durch das Foramen Magendi und die aperturæ laterales ventriculi quarti in offener Verbindung. Bei der Blutcirculation im Gehirn und bei den Vorgängen, welche im Schädelinhalt statthaben, wenn eine Erhöhung des im Schädel herrschenden Druckes entsteht, d. h. in den Vorgängen beim krankhaft erhöhten Hirndruck, spielt offenbar die Cerebrospinal-

flüssigkeit in den Arachnoideal-Räumen und in den Ventrikeln eine grosse Rolle.

Diese Anschauung ist in der Neuzeit allseits anerkannt worden und auch fast selbstverständlich, denn die Cerebrospinalflüssigkeit umspült überall die durch die Arachnoidealräume verlaufenden grösseren und feineren arteriellen Gefässe, ferner bedingen die offenen Verbindungen, welche zwischen den Arachnoidealräumen unter sich und zwischen ihnen und den Ventrikeln bestehen, dass die in ihnen von aussen und innen das Centralnervensystem umgebende Flüssigkeitsschicht sehr geeignet ist, bei Druckerhöhungen, welche die Folge örtlich beschränkter Vorgänge sind (Tumoren, Blutergüsse u. s. w.), den Druck in gleichmässiger Weise über den ganzen Schädelrückgradsraum zu verbreiten, und so weit wie möglich durch Ausdehnung seiner hier und da nachgiebigen Wandung Raum zu schaffen.

Im gesunden Körper steht das Gehirn und die dasselbe umgebende Flüssigkeit konstant unter einem gewissen mittleren Druck, der in letzter Instanz von dem Blutdruck im Gefässsystem abhängen muss. Nach Grashay herrscht im Schädel beim Erwachsenen ein negativer Druck = $- 13$ cm Wasser, am Foramen magnum ist er = 0. Im Dural sack des Rückenmarks ist positiver Druck, unten (bei aufrechter Stellung) grösser als oben, im Mittel = $+ 60$ cm Wasser. Quincke, der zuerst die Lumbalpunktion gemacht hat, hat genauere Messungen darüber angestellt. Mittels wiederholt ausgeführter Punktionen haben Stadelmann, Pfandl u. a. in den verschiedenen Stadien der Meningitis das Verhalten des Druckes, der Abflussmenge und der Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis untersucht.

Naunyn und Schreiber waren es nun, die den Hirndruck zum Gegenstand ihrer näheren Untersuchung machten, und zwar brachten sie an lebenden Hunden zwei Formen des Hirndrucks zur Anwendung: erstens den Subarachnoidealdruck vom Subarachnoideal-Sack an der cauda equinea aus (= intrapialer Druck), und zweitens den Subdural-Druck vom Cavum Subdurale des Schädels aus (= extrapialer Druck). In ihren Versuchen traten die Hirndruckerscheinungen in vollkommen gleicher Weise auf, gleichgiltig, ob sie durch intrapiale oder extrapiale Compression erzeugt werden.

Symptomatologisch haben die Versuche ergeben, dass die am frühesten oder bei den geringsten Graden der Hirncompression eintretenden Erscheinungen Schmerzäusserungen sind. Wie schon ältere Experimentatoren, so sind gelegentlich dieser Versuche auch unsere beiden Autoren zu der Überzeugung gekommen, dass die Dura mater sich durch eine gewaltige Empfindlichkeit auszeichnet. Die Schmerzen werden offenbar durch Zerrung der Dura und wohl auch der sensiblen Wurzeln und Nervenursprünge hervorgerufen. Jedoch muss es fraglich erscheinen, ob allein auf diese Weise die Schmerzen beim Hirndruck zu erklären sind. Fast regelmässig sieht man nämlich, dass auch da, wo die Compression allmählich gesteigert wird, die Schmerzäusserungen ganz plötzlich nur dann meistens ganz kurz vor dem Eintreten der weiteren und charakteristischen Hirndruckerscheinungen (Pulsverlangsamung, Krämpfe u. s. w.) sehr heftig werden. Ob auch diese letzte Steigerung der Schmerzen durch Zerrung der Dura bedingt sei, stellen die beiden Experimentatoren als zweifelhaft hin. Ferner scheint der Hirndruck es nicht allein zu sein, der die Schmerzen hervorruft. Man hat regelmässig auch dann bei Hunden Schmerz-

äusserungen beobachtet, wenn man durch Compression der Hirnarterien, Hirnanaemie hervorrief. Somit müssen die Schmerzen bei dem Hirndruck wohl auf beides, auf die Zerrung der Dura und auf die durch den Hirndruck hervorgerufene Hirnanaemie bezogen werden.

Von Bewusstseinsstörungen kommt beim Hunde nur die Bewusstlosigkeit in Betracht. Am sichersten erkennt man in den Versuchen das Eintreten der Bewusstlosigkeit aus dem Verhalten der Respirationcurve, d. h. die Respiration verliert den aktiven Charakter, die Descensionen und Ascensionen werden weniger steil auch weniger hoch und tief und gewöhnlich wird gleichzeitig die Respiration verlangsamt.

Zu den regelmässigsten und frühesten Erscheinungen des Hirndrucks gehören die Krämpfe, und zwar treten sie meistens im Moment der Drucksteigerung selbst auf oder kurz darnach, um dann, solange die Compression auf gleicher Höhe bleibt, aufzuhören und um bei irgend bedeutender Steigerung der Compression wieder aufzutreten. Manchmal dauern sie fort, bis die Compression beseitigt wird; die Art der Krämpfe ist vorwiegend eine klonische, tremorartige mit convulsiven Bewegungen einhergehend. Bei hoher Compression (stark pulsverlangsamender!) sind sie ausnahmslos über die Muskulatur des ganzen Körpers verbreitet und oft enorm heftig, bei niederen Compressionen sind Krämpfe einzelner Glieder sehr gewöhnlich. In der Hauptsache treten die Krämpfe unzweifelhaft als Folge der durch den Hirndruck hervorgerufenen Hirnanaemie auf. Den Beweis dafür liefern die positiv ausgefallenen Versuche, bei welchen mit Verschluss der Hirnarterien gleichzeitig an und für sich unwirksame Hirncompression zur Anwendung kamen.

Die wichtigsten Hirndruckphänome wenigstens

im Experiment, stellen die im Verhalten der Respiration und der Herzaktion hervorgerufenen Veränderungen dar.

Es kamen verschiedene Druckhöhen zur Anwendung. Als energisch wirksame, schnell eintretende Compressionen bezeichnen die beiden Autoren solche, welche das Hauptphänomen, den sog. Vagus-Puls, herbeiführen; der Puls zeigt gänzlich das Verhalten wie bei Vagus-Reizung: hohe und steile Elevationen und Descensionen mit fehlenden Respirationswellen.

In der Hirnpathologie kommt der Pulsverlangsamung eine hohe diagnostische Bedeutung zu. Sie ist wohl stets, wenn sie anhaltend ist und wenn Herzkrankungen, Cholaemie, anaemische Zustände ausgeschlossen sind, auf eine mechanische direkte oder indirekte Reizung des Vagus-Centrums zurückzuführen.

Welche specielle Ganglienzellengruppe hierbei in Frage kommt, ist noch nicht festgestellt; vielleicht handelt es sich da um jenen Kern, der lateral-dorsal vom Hypoglossuskern liegt. Derselbe wird allerdings meistens zu den Phonationskernen gerechnet. Wenigstens sah von Monakow in einem Falle von Tachycardie, die sehr ausgesprochen war und monatelang bestand, diese Zellgruppe total degenerirt.

Vagus-Reizung kann durch verschiedene Processe zustande kommen. Zunächst beobachtet man sie verhältnissmässig früh bei entzündlichen Processen, namentlich im verlängerten Mark und in der Umgebung der Brücke, wo ihr die Bedeutung eines Lokalzeichens beigelegt werden kann. Es ist aber andererseits auch schon vorgekommen, dass bei Herden in der Brücke und dem verlängerten Mark eine Pulsverlangsamung nicht eintrat.

Weit häufiger als bei lokalisirten Erkrankungen

entsteht die Pulsverlangsamung auf indirekte Art, und zwar durch Steigerung des Druckes in der Schädelkapsel. (Hydrocephalus, Haematome der Dura mater, Blutung in die Ventrikel, Hirngeschwülste u. s. w.) oder sie wird durch Reizzustände in den Hirnhäuten und auf andere reflektorische Weise hervorgerufen. Der Hirndruckpuls kann auf 50, 40, 30 Schläge in der Minute zurückgehen. In der Regel sinkt er auf 42-48. Auf seine grosse diagnostische Bedeutung haben wir bereits oben hingewiesen. Für sein Eintreten ist eine akut einsetzende Ursache, wie in Naunyns und Schreibers Versuchen, eine energisch wirksame, kurze Compression notwendig.

Während bei Anwendung dieses Grades von Compression festzustellen ist im Verlaufe mehrerer Versuche, dass die Respiration sich nicht regelmässig verhält wie die Pulsfrequenz, so zeigt sich bei allmählicher Steigerung kurzdauernder energisch wirksamer Compressionen, dass im allgemeinen die Hirndruckercheinungen in Circulation und Respiration in ziemlich gleicher Intensität eintreten.

Als schwach wirksame Compressionen bezeichnen wir solche, die nicht zum Auftreten des Hauptphänomens führen, sondern nur stets eine unbedeutende Verlangsamung der Pulsfrequenz herbeiführen.

An und für sich schwach wirksame Compressionen erweisen sich als Nachdrücke hinter an und für sich wirksamen ebenfalls als wirksam.

Die kurzdauernde energisch wirksame Compression (s. oben) d. h. eine solche, bei welcher nach Eintreten der entschiedenen Wirkung die Compression gleich wieder auf 0 herabgesetzt wird, führt stets früher oder später zum Tode. Der Tod tritt durch bleibendes Aussetzen der Respiration ein. Bei Unterhaltung

einer künstlichen Respiration ist selbst bei lang anhaltenden stark wirksamen Compressionen ein plötzlicher Tod durch Hirndruck offenbar nicht zu erzielen. Demnach könnte man also von einem absolut und sofort letalen Druck nur insoweit sprechen, als die künstliche Respiration ausgeschlossen bleibt. Jedoch haben die darin angestellten Versuche nicht ganz übereinstimmende Resultate ergeben. Als bemerkenswert heben die beiden Experimentatoren gelegentlich dieser letzten Versuche mit Rücksicht auf Respiration hervor, dass bei Anwendung von fortdauerndem hohen Druck und nach Eintritt von krampfhaften Respirationen ein Aussetzen der Atmung auch durch die allergewaltigsten und selbst ganz plötzlichen Steigerungen des Compressionsdruckes nicht mehr zu erzwingen ist. Auch Krämpfe, die unabhängig von jenen Respirationskrämpfen gewesen wären, treten garnicht oder höchst selten auf. Meistens besteht bei den Tieren dauernde Erschlaffung der Muskulatur, die nur durch die krampfhaften Respirationen unterbrochen wird.

An der Hand der angeführten Versuche haben wir wiederholt hervorgehoben, wie nicht allein der Hirndruck, sondern wie gleichzeitig die durch ihn erzeugte Hirnanaemie die Hirndrucksymptome bedinge. Eine nicht unwesentliche Rolle beim Zustandekommen dieser Hirnanaemie spielt der Blutdruck in den Hirnarterien, und zwar insofern, als um so leichter Hirnanaemie eintreten kann, je niedriger der Blutdruck im arteriellen Gefässsystem ist.

Wenn wir nun die Bedeutung vorstehender Angaben für die Lehre vom krankhaften Hirndruck des Menschen in Betrachtung ziehen, so ist es unzweifelhaft, dass zwischen dem Symptomenbilde des experimentellen Hirndrucks beim Hunde und dem des krankhaften

Hirndrucks beim Menschen nicht ganz unerhebliche Unterschiede vorhanden sind.

Zunächst ist es, was die Störungen des Bewusstseins anbelangt, selbstverständlich, dass diese beim Tiere sich nur in mehr oder minder vollständiger Bewusstlosigkeit zeigen, während sie beim Menschen in vielfachen verschiedenen Formen auftreten. Ferner tritt Erbrechen, wie schon vor Naunyns und Schreibers Experimenten Leyden hervorgehoben hat, beim Hunde nicht als Folge des Hirndrucks auf; jedoch für den Menschen gehört das Erbrechen zu den Hirndruckerscheinungen, denn es findet sich gelegentlich überall, wo Hirndruck besteht: bei Tumoren, bei Blutergüssen, bei chronischen und akuten Exsudations-Processen u.s.w. Es erfolgt auf direkten Reiz des Vagus-Centrums, hervorgerufen durch Steigerung des intracraniellen Druckes. Das Fehlen des Erbrechens beim Hunde bleibt vorläufig unaufgeklärt, jedoch kann es nicht überraschen, da auch bei der Hirnanaemie das Erbrechen beim Hunde fehlt, während es beim Menschen als eine sehr gewöhnliche Erscheinung derselben vorkommt. Krämpfe treten allerdings beim experimentellen Hirndruck des Hundes regelmässig auf, doch sind sie ganz anderer Art als die heftigen Anfälle echter Epilepsie, die sich beim Menschen unter den Hirndrucksymptomen finden. Auch ist der Umstand ins Auge springend, dass beim experimentellen Hirndruck des Hundes die Krämpfe zu den früheren Erscheinungen gehören, während sie beim Menschen erst in den höheren und höchsten Graden des Hirndrucks auftreten. Man ist zu der Annahme geneigt, dass die Art der Erzeugung des Hirndrucks beim Tiere starke sensible Reize mit sich bringt, und dass die Krämpfe beim experimentellen Hirndruck des Hundes zum Teil

durch diese sensibelen Reize bedingte Reflexkrämpfe sind. Was Respiration und Circulation anbelangt, so besteht ausreichende Übereinstimmung zwischen dem Tierexperiment und den pathologischen Beobachtungen am Menschen.

Das wichtigste Symptom der Hirndrucksteigerung beim Menschen ist die Stauungspapille (Graefe). Die Entstehung derselben ist noch nicht hinreichend klar-gestellt. Es stehen sich besonders zwei Theorien gegenüber. Nach der einen (Schmidt-Rimpler, Manz) kommt sie dadurch zustande, dass der unter erhöhtem Druck stehende Liquor cerebrospinalis in die Opticus-Scheide hineingedrängt wird und hier die Venen so stark komprimirt, dass sich eine wirkliche Stauung, ein Oedem entwickelt, an das sich dann eine Entzündung anschliessen kann. Nach der anderen Theorie (Leber, Deutschmann) sind es toxische Produkte, welche direkt eine Entzündung der Papille, eine Neuritis optica resp. Papillitis hervorrufen. Weitere Theorien, wie sie von Adamkiewicz, Parinand, Jaekton etc. aufgestellt sind, dürfen hier unberücksichtigt bleiben.

Das wichtigste Ergebnis der von Naunyn und Schreiber ausgeführten Untersuchungen auch für die Pathologie ist die Tatsache, dass das Eintreten der Hirndruckerscheinungen auf Hirnanaemie beruhe, und die Erkenntnis der Rolle, welche der Blutdruck beim Zustandekommen des Hirndrucks spielt. Unzweifelhaft haben die hier im Experimente am Hunde gewonnenen Anschauungen auch für den Hirndruck beim Menschen Geltung: auch bei ihm beruhen die Hirndruckerscheinungen auf Hirnanaemie, und diese wird infolge der Hirncompression um so leichter eintreten, je niedriger der Blutdruck in den Hirnarterien ist.

Hieraus folgt, dass bei bestehendem oder drohendem Hirndruck alle Eingriffe, die den arteriellen Blutdruck herabsetzen, das Eintreten der Hirndruckerscheinungen beschleunigen oder dieselben da, wo sie schon bestehen, steigern. Also ist der Aderlass als Mittel gegen den Hirndruck nicht anwendbar, vielmehr ist alles zu empfehlen, was den Blutdruck steigert.

Bislang hat unsere Abhandlung sich auf den allgemeinen Hirndruck, den Cerebrospinal-Druck bezogen. Es giebt im Gegensatze dazu noch einen örtlich begrenzten Hirndruck. Letzterer kann zum allgemeinen und unter Umständen zu den Symptomen desselben führen. Es können jedoch neben den allgemeinen Hirndruckerscheinungen gelegentlich sehr wohl Erscheinungen der örtlich begrenzten Störungen der Hirntätigkeit Hemiplegien u. s. w. (Herdsymptome) auftreten. So z. B. bei Compression des Hirns durch Blutergüsse, Geschwülste u. s. w. Wie ein ursprünglich lokaler Hirndruck zu allgemeinen Hirndruckerscheinungen führen kann, mag auch unser erster bemerkenswerter Fall von complicirten Schädelbrüchen beweisen.

Patient B., 35 Jahre alt, wird am 8. Februar 1901 mittels Krankenwagens eingeliefert. Nach den Angaben der Überbringer ist Patient in der Maschinenfabrik C. mit dem Kopf in eine Bohrmaschine gekommen. Er fiel bei dem Unfall gleich hin, war bewusstlos und blutete stark aus einer Kopfwunde. Nachdem ihm in der Fabrik ein Notverband angelegt worden war, wurde er dem Krankenhause zugeführt.

Statuspraesens:

Patient ist sehr unruhig, wirft sich hin und her und ist nicht bei Bewusstsein. Nach Abnahme des Notverbandes wird wegen der grossen Unruhe des Patienten Narcose vorgenommen, Rasieren und Des-

infektion. Auf dem Hinterkopf zwei parallel verlaufende, etwa 4 cm lange. 3 cm von der Mittellinie entfernte, mit unebenen und zackigen Rändern versehene Wunden. Dieselben liegen mit ihrer vorderen Hälfte noch auf dem Scheitel, mit ihrer hinteren Hälfte auf dem Hinterhauptbein. Während die linke Wunde bis auf das unverletzte Periost geht, ist in der rechten Wunde die Knochenhaut zerrissen, und es findet sich im Knochen eine Depression von der Grösse eines Pfennigstückes, In der Depression liegen einige lose Knochensplitterchen, welche gleich entfernt werden.

Aus dem linken Ohr Blutung. Die Lider beider Augen sind blutunterlaufen und stark geschwollen.

Puls 100, klein, Temp. 38.7°

Therapie: Tamponade der Wunde und des Ohres mit Jodoformgaze. Verband. Subkutane Infusion von 1 Liter Kochsalzlösung in die obere Brust.

Abends: Morph. 0,02.

In der Zeit vom 8. bis 11. Febr. hatte Pat. 3 mal starkes Erbrechen. Totale Stuhlverhaltung.

11. Febr.:

Temperatur und Puls normal.

Pat. ist zeitweise bei Bewusstsein, aber immer noch sehr unruhig. Seine Hauptklage besteht in Kopfschmerzen.

Abends: Trional und Morph.

In den nächsten Tagen hartnäckige Obstipationen. Seit dem 13ten Temperaturanstieg, etwa 38° , nur einmal bis 39° steigend. Frequenz des Pulses ist allmählich gesunken.

Täglicher Verbandswechsel.

An den Wunden finden sich keine Erscheinungen, die das Fieber hervorrufen können.

16. Febr.:

Stuhlverhaltung. Puls heute früh 48. Wiederholt treten anfallsweise Zuckungen in den oberen sowie in den unteren Extremitäten auf, deren Dauer sich über längere Zeit erstreckt. Diese Krämpfe befallen in unregelmässiger Reihenfolge bald die linke, bald die rechte Seite. Keine von beiden Seiten ist stärker ergriffen als die andere. Pat. hat starkes Erbrechen.

Operation.

In Narcose werden die beiden Wunden durch einen Querschnitt verbunden, auch das Periost durchtrennt und abgehebelt. Es tritt eine Knochenfissur zu Tage, welche von der in der ursprünglichen rechten Wunde liegenden Depressionsstelle, also von rechts aus nach links zieht. Mit dem Meissel wird ein Stück Knochenschale, in welchem Depression und Fissur liegen, in einer Ausdehnung von etwa 3 cm Breite und 6 cm Länge abgetragen.

Auf der Dura mater sind keine pathologischen Bestandteile sichtbar, nur rechts vom Sinus longitudinalis, dicht an demselben, findet sich ein kleines Blutcoagulum von Kirschsteingrösse. Das Gehirn sieht und fühlt man deutlich pulsiren.

Jodoformgaze-Tamponade. Verband.

16.—20. Febr.:

Pulsfrequenz ist im Steigen begriffen, schwankend zwischen 60 und 100 Schläge in der Minute.

Temperatur um 38°.

20. Febr.:

Erbrechen.

21. Febr.:

Erster Verbandwechsel im Bett. Normale Wund-

verhältnisse. Pat. bei Bewusstsein. Geringe Unruhe. Erbrechen. Abends Morph. 0,02.

Am 28. Februar zeigt die Wunde gute Granulationen und secernirt mässig reichlich guten Eiter. Temperatur und Puls nahezu normal. In den letzten 8 Tagen zeigte der Puls manchmal geringe Frequenz. Abgesehen von Kopfschmerzen gutes Allgemeinbefinden. Pat. hat grosses Durstgefühl und infolgedessen reichliche Flüssigkeitsaufnahme.

In den folgenden 14 Tagen schwankt die Urinmenge täglich zwischen 3400 und 3700 ccm. Kein Saccharum.

15. März.

Guter Zustand der H-förmigen Wunde. Dieselbe hat sich bereits ziemlich verkleinert. Nach wie vor klagt Pat. über Kopfschmerzen. Allgemeinbefinden ist durchaus gut. Reichliche Flüssigkeitsaufnahme und Urinabsonderung. In demselben ist Saccharum nicht nachweisbar.

1. April.

Der ganze Defekt ist völlig mit jungem Gewebe ausgefüllt, an den Randpartien hat bereits Überhäutung stattgefunden. Die Granulationen werden mit Höllensteinstift geätzt. Pat. ist heute zum erstenmal ausser Bett.

An einem der folgenden Tage wird ein kleiner Sequester aus der Wunde ausgestossen. Weitere Verkleinerung der Wunde und gutes Allgemeinbefinden mit Ausnahme der fortbestehenden Kopfschmerzen.

Urinsecretion ist immer noch eine reichliche. Im Durchschnitt 2500 ccm. Kein Saccharum. Im Trommelfell des rechten Ohres finden wir eine feine querverlaufende Narbe von 2—3 mm Länge.

Am 15. Mai ist die Wunde in ihrer mittleren, querverlaufenden Partie geschlossen.

Nachdem sich noch einige Knochensplitterchen ausgestossen haben, ist die Wunde heute am 14. Juni, an seinem Entlassungstage, völlig geheilt. Kopfschmerzen bestehen noch in geringem Masse. Pat. bemerkt eine Steigerung derselben, wenn er lebhaft seinen Körper bewegt und beim Bücken.

Bei der Beurteilung der klinischen Symptome haben wir in vorliegendem Fall unser Hauptaugenmerk auf die Convulsionen zu richten. Welche Arten von Processen kommen bei der Entstehung von Convulsionen in Frage?

Ein Haematom der Dura mater, obwohl auch dort Convulsionen nach Traumen entstehen, ist ziemlich auszuschliessen, weil die Convulsionen in einem solchen Falle meistens einseitig auftreten.

Auch allein bei circumscripiter Eucephalitis will v. Bergmann ähnliche Convulsionen, wie sie bei unserem Pat. auftreten, beobachtet haben.

Abscessbildung im Gehirn nach einem Trauma, oder metastatistischer oder tuberculöser Natur geht ebenfalls mit Convulsionen und mit abendlichem Fieber einher. Die Convulsionen treten aber dann zugleich mit dem Fortschreiten von Lähmungserscheinungen auf, welch' letztere bei unserem Pat. nicht eintraten. Ferner ist bekannt, dass derartige Convulsionen bei multipler Sclerose, bei der progressiven Paralyse der Irren, nach Vergiftungen (Urämie usw.) auftreten können.

Unserem Falle ganz ähnliche Gehirnerscheinungen finden wir bei Hirntumoren. Dieselben können mannigfacher Natur sein. Am häufigsten sind die Gliome, der Solitärtuberkel, das Sarcom und die Gummigeschwulst. Letztere lokalisiert sich mit Vorliebe an

der Hirnconvexität in der Gegend der Fossa Sylvii. Sowohl von der Annahme, eines dieser Geschwülste oder ein noch seltener vorkommendes Careinom und ein noch viel seltener vorkommendes Fibrom, Lipom oder Osteom vor uns zu haben, müssen wir Abstand nehmen, weil uns die Anamnese des Pat., sein erlittener Unfall, einen sicheren Fingerzeig giebt.

Man hat daher in erster Linie an eine Fractur mit Depression der Fragmente oder an einen eingedrungenen Fremdkörper zu denken. Für die Annahme, es könne ein Fremdkörper eingedrungen sein, waren keine Anhaltspunkte vorhanden.

Es lag daher am nächsten, die Entstehung der Krämpfe auf ein zugleich vorhandenes Blutextravasat zurückzuführen. Die Erscheinungen einer bestehenden Hirndrucksteigerung waren unverkennbar. Sie bestanden in der Pulsverlangsamung:

am 8. Febr. 100 i. d. Minute

am 16. Febr. 48 i. d. Minute,

in der grossen Unruhe des Pat. und in seinem häufigen Erbrechen. Und zwar sprachen diese Symptome nicht nur für eine blossе Fraktur mit Depression, sondern für eine solche mit gleichzeitig vorhandener Blutung deshalb, weil die Erscheinungen des Hirndrucks erst einige Zeit nach dem Traum aufgetreten sind, entsprechend der allmählichen Entwicklung des den Druck in seiner Hauptsache verursachenden Blutextravasates. Ob dieses ein intra- oder extradurater war, liess sich aus den klinischen Symptomen nicht mit Sicherheit feststellen.

Wegen der wiederholt auftretenden Convulsionen sollte man eine intradurale Haemorrhagie annehmen. Allein eine Pulsbeschleunigung, wie sie von Anfang an bei einer solchen Affektion bestehen müsste, hat

in unserem Falle keinen lange währenden Bestand. Schon nach wenigen Tagen trat bei unserem Pat. eine Pulsverlangsamung ein, welche am achten Tage nach dem Unfall bis auf 48 Schläge in der Minute herabgesunken war. Infolgedessen hätte die Annahme, es könne eine extradurale Haemorrhagie vorhanden sein, gerechtfertigt erscheinen können, wenn sie nicht durch die Tatsache widerlegt worden wäre, dass bei unserem Pat. eine Hemiplegie nicht eingetreten war. Aber ein extradurales Blutextravasat ohne Hemiplegie gehört wohl zu den grossen Seltenheiten.

Von Interesse ist es zu eruiren, ob die Blutung aus einer Arteria meningea media oder aus dem Sinus longitudinalis stammte. Im vorliegenden Fall konnte die Blutung durch einfache Tamponade gestillt werden. Dieser Umstand spricht dafür, dass das Blutextravasat aus dem Sinus longitudinalis stammte, denn nur dann ist es möglich, ohne Schwierigkeiten die Blutung durch Tamponade zum Stehen zu bringen, obwohl ein geöffnete Sinus nicht zusammenfallen kann, sondern klaffend bleibt. Eine Blutung aus der Art. mening. med. hätte nur nach Umstechung oder nach direkter Unterbindung des Gefässes gestanden. Die Erscheinungen des gesteigerten intracraniellen Druckes waren ja offenkundig. Dieselben allein schon sprachen für eine Sinus-Blutung, denn die Summe der cerebralen Erscheinungen pflegt bei Sinus-Blutungen sich langsamer heranzubilden als bei Blutungen aus der Art. mening media. Unser Pat. zeigt erst acht Tage nach dem Unfall Hirndruckerscheinungen. ¹⁾ s. Anmerkung.

¹⁾ Anm.: Als Beweis für den geringen Druck, unter dem das Blut im Sinus longitudinalis steht, möchte ich auf ein Tierexperiment hinweisen. Trepanirt man einen Hund, sticht den Sinus an und kittet das herausgebrochene Stück wieder

Nach den Krankheitserscheinungen zu urteilen, musste der Krankheitsherd eine bei weitem grössere Partie der Hirnrinde betroffen haben, als der Befund bei der Operation ergab. Durch die Krämpfe in den Extremitäten, durch die Pulsverlangsamung, durch das Erbrechen und die Schwindelanfälle war erwiesen, dass Steigerung des Hirndruckes vorlag. Die anfallsweise auftretenden Zuckungen, die in unregelmässiger Reihenfolge die oberen und unteren Extremitäten befielen, sprachen für ein grösseres Exsudat oder einen Abscess im Bereiche der oberen Hälften der Gyri praecentrales und retrocentrales beiderseits. Um so auffallender ist es, dass, wie sich bei der Operation herausstellte, ein Blutcoagulum nur von etwa Kirschsteingrösse als einzige Ursache der allgemeinen Hirndrucksteigerung vorgefunden wurde. Während man einen Krankheitsprocess von grösserem Umfang vermuten musste, ist allein dieses winzige Blutcoagulum die Veranlassung zu solchen enormen Erscheinungen gewesen, was durch den Erfolg der Operation zur Genüge bewiesen ist.

Der zweite von uns zu veröffentlichende Fall bietet nicht nur für den Arzt, sondern auch für den Juristen interessante Anhaltspunkte, insofern als er

ein, dann erfolgt dort immer eine Ansammlung von Blut. Anders liegt aber der Fall bei einem Knochensprung. Hier kann die Verlötung des Sinus mit der inneren Knochenwand so innig und fest sein, dass der geringe Druck, unter welchem das Blut in dem venösen Behälter fliesst, nicht zu einer Abtrennung ausreicht. Diese Tatsache hat deswegen ein praktisches Interesse, weil es einige Beobachtungen giebt, in denen durch eine spätere Sektion eine Sinusverletzung konstatiert wurde, während des Lebens aber, sowohl gleich als auch später nach dem Unfall ernstere Drucksymptome fehlten.

geeignet ist, ein gerichtliches Nachspiel zur Folge zu haben.

Es handelt sich um den 40 jährigen Arbeiter Sch. Tag der Aufnahme in das Krankenhaus am 6. Mai 01 unter der Diagnose: Fractura cranii.

In der T.'schen Fabrik hat er von einem Maschinenteile, welcher Art dasselbe war, liess sich den Umständen nach nicht feststellen, einen Schlag vor die Stirn bekommen und war umgefallen. Nachdem er 2 Stunden bewusstlos und blutend gelegen hat, wird ärztlicherseits seine Überführung in ein Krankenhaus angeordnet.

Status praesens:

An der Stirn befinden sich mehrere sagittal verlaufende, 2—6 cm Länge betragende Wunden. Es besteht beträchtliche Blutung, sodass man Verdacht auf Zerreissung des Sinus longitudinalis hat. Aus beiden Ohren fliesst Blut ab.

Nach Reinigung und Blutstillung Anlegung eines Verbandes. Application von 3 Kochsalzinfusionen. In der folgenden Nacht häufiges Aussetzen des Pulses. Innerhalb der ersten 24 Stunden werden 36 Campher-Spritzen gegeben. Temp. über 39°. Puls 140 Schläge in der Minute.

11. Mai:

Erster Verbandwechsel. Temp. um 38°. Pat. ist mit häufigen Unterbrechungen bei Bewusstsein. Er lässt unter sich.

Auf der Stirn befinden sich in der Mitte mehrere kleine Quetschwunden, die von oben nach unten verlaufen. In der grössten derselben verläuft in querer Richtung eine 2 mm breite Knochenplatte. Die beiden Knochenränder stehen sich nicht genau gegenüber, sondern der obere Rand steht mehr nach rückwärts,

der untere mehr nach vorn. Verband im Bett.
Flüssige Diät.

22. Mai:

Seit etwa acht Tagen ist Pat. fast immer bei klarem Bewusstsein. Die Wunden sind mit frischen Granulationen angefüllt. Die subconjunktivalen Blutergüsse sind fast vollständig resorbirt.

Temperatur schwankt zwischen 37° und 38° . Es bestehen Kopfschmerzen.

4. Juni:

Nachdem Pat. sich während einiger Tage ziemlich wohl befunden hatte und sogar ausser Bett und im Garten gewesen war, klagt er in den allerletzten Tagen wieder mehr über Kopfschmerzen. Diese sind weniger im vorderen Kopf, am ausgesprochensten hinter den Ohren an den processus mastoidei und aufwärts von denselben lokalisiert. Die rechte Seite ist stärker betroffen als die linke. Fingerdruck auf die Warzenfortsätze steigert nicht die Schmerzen.

Für eine Erkrankung der Ohren giebt die Ohrenspiegeluntersuchung keinen Anhalt.

Zeitweilig war die Temperatur ein wenig gesteigert bis zu $39,3^{\circ}$. Heute ist sie wieder etwas abgefallen.

Heilverlauf der Wunden geht ungestört vorwärts.

18. Juni:

Seit dem 4ten dieses Monats Temp. normal. Allgemeinbefinden sehr gut. Pat. steht auf und geht in den Garten. Seinen Mitkranken erzählt er Schnurren aller Art. Die intellektuelle Fähigkeit des Pat. hat nicht gelitten.

Nach wie vor hat er Schmerzen, wenn auch weniger intensiv, an den Warzenfortsätzen. Wundheilung fast vollendet. Die Gesichtsmuskulatur wird

beiderseits gleich gut bewegt. Die Lidspalte des linken Auges ist deutlich weiter als die des rechten. Pupillen beiderseits eng und reaktionslos. Es besteht kein Schwanken mit geschlossenen Augen.

24. Juni:

Sämtliche Wunden sind verheilt. Allgemeinbefinden gut. Klagen über Kopfschmerzen sind noch dieselben. An der Stelle des Querspaltes im Stirnbein fühlt man noch den einen Rand vorstehen.

Es bestehen keine Störungen in der Gehörfähigkeit. Pat. wird auf seinen Wunsch hin entlassen.

Von diesem Tage an hält sich Pat. in seiner Privatwohnung auf. Am 30. Juni klagt er gelegentlich eines Spazierganges, den er mit seiner Frau unternahm, über besonders starke Kopfschmerzen, von welchen er ja seit seinem Unfall mehr oder weniger heimgesucht wurde. Bei dieser Gelegenheit soll er wirr gesprochen haben. Im Laufe der folgenden Nacht nehmen die Kopfschmerzen zu. Am darauffolgenden Vormittag, am 1. Juli, soll er von 9 Uhr an bewusstlos gewesen sein.

1. Juli. Diagnose: Meningitis.

Auf Veranlassung der Berufsgenossenschaft wird Pat. von neuem in das Paul Gerhardt-Stift aufgenommen. Er befindet sich in comatösem Zustande. Auf Anrufen keine Reaktion. Hände und Füße werden bewegt, sind nicht gelähmt. Lähmung der Mm. sphincteres ani et vesicae. Pupillen beiderseits weit, reaktionslos. Corneal-Reflex positiv. Wenn man seinen Kopf hochhebt, verzieht er das Gesicht, als wenn er dabei Schmerzempfindung hätte. Temp. 41°, Puls 120, Atmung 33.

Im Urin Spuren von Albumen. Kein Saccharum.

Es werden weder Zuckungen noch Krämpfe beobachtet.

Therapie: Eisblase auf den Kopf. Klystiere. Wein.
2. Juli:

Temp.: 40°. Puls 100. Atmung 50.

Es besteht Parese des linken Nervus facialis. Die Extremitäten sind nicht gelähmt. Keine Stauungspapille. Pat. kann nicht schlucken. Im Übrigen Befund derselbe wie gestern.

Therapie: Eisblase. Wasserklystiere (5 gtt. Tinct. opii auf 150,0 Aqua).

In der Nacht vom 2.—3. Juli Exitus letalis.

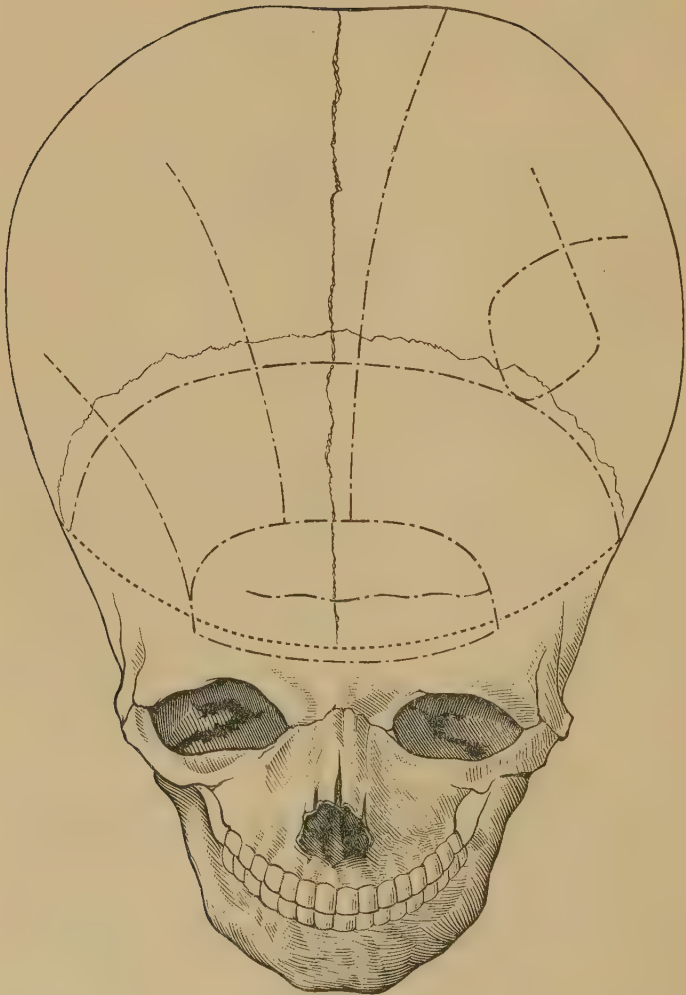
Sections-Befund:

Schädeldach etwas länglich, zeigt ausgedehnte Spalten, die in Heilung begriffen sind, zum Teil mit Niveaudifferenzen. Von der Mitte der Stirn reicht ein Sprung nach hinten, anfangs in der Mittellinie, hinter der Kreuznaht leicht nach links abweichend. 5 cm vor der Lambdanaht in Entfernung von 2 cm von der Sagittalnaht gabelt sich dieser Sprung. Der eine Schenkel endigt an der Stelle, wo Lambdanaht und Sagittalnaht zusammenstossen, der andere verläuft etwa 5 cm nach links parallel zur Lambdanaht.

Zu diesem ersten langen Sprung verläuft ungefähr im Winkel von 30° von der Stirn aus schräg nach rechts hinten ein zweiter Sprung und endigt in der Scheitelhöhe.

Ein dritter Sprung geht parallel zu dem vorderen Abschnitt des letzteren Sprunges vom tuberculum frontale dextrum nach hinten bis zur Coronarnaht, bleibt ungefähr 3 cm von dem letzteren Sprung entfernt.

Der vordere mittlere Teil der Stirn in einer Breite von 6 cm in grösster Längsausdehnung und in einer



Halbschematische Darstellung des Verlaufes der Sprünge am Schädeldach. Die punktirte Linie stellt den Sägeschnitt dar. Die geplante Conservierung des Präparates scheiterte an dem Widerspruch der Angehörigen.

Höhenausdehnung von 3 cm oberhalb des Sägeschnittes liegt in einem vertieften Niveau. Der Sprung, durch den diese Teile von der Nachbarschaft abgetrennt sind, hat fast die Form eines nach unten offenen Halbkreises. Von diesem Sprunge gehen die zuerst beschriebenen 3 Sprünge aus. Ungefähr konzentrisch mit diesem Halbkreis verläuft in der Höhe der Coronarnaht ein zweiter Sprung, der rechts an dem an dritter Stelle beschriebenen Sprunge beginnt, und nach links sich zur Basis fortsetzt. Im Bereich der linken Hälfte der Coronarnaht treffen auf diesen Sprung unter spitzem Winkel von ungefähr je 6 cm Länge zwei andere, die sich ungefähr 1 cm hinter dem mittleren Abschnitt der linken Hälfte der Kreuznaht fast rechtwinklig kreuzen.

Im Bereich des Stirnbeins verläuft ein weiterer Spalt von $3\frac{1}{2}$ cm Länge parallel zur Sägefläche. Dieser beginnt, wie die drei zuerst beschriebenen Sprünge, an dem vertieft liegenden Teil der Stirn. Der nach aussen (nach der Nase zu) liegende Teil überragt um 2 mm den nach innen liegenden Teil. Der rechte Teil des Stirnbeins überragt den linken um $1\frac{1}{2}$ mm.

Die Knochen sowie die Niveaudifferenzen sind durch Narbengewebe fest fixiert.

Die Dura mater ist im Bereich der vorderen Schädelgrube mit der Arachnoides fest verwachsen, an der Innenfläche vielfach rot, z. T. braun gefärbt.

Der grosse Sprung in der Mitte der Stirn setzt sich beiderseits fort in die Orbita, rechts mit einer Niveaudifferenz von 5 mm. In der mittleren Schädelgrube beiderseits keine Veränderungen sichtbar. Im Bereiche der beiden vorderen Schädelgruben finden sich neben dem Caput gallin. leichte, unregelmässige,

zackige Furchen und Vertiefungen, die sich nach hinten als 2—3 mm tiefe Furchen in den Türken-sattel hinein fortsetzen.

Die Fraktur im Bereiche der Kreuznaht setzt sich unterhalb des Sägeschnittes schräg nach vorn fort. Die innere Fläche des Schädeldaches ist mit frischen Osteophyten in der ganzen vorderen Hälfte ziemlich dicht besetzt. An der äusseren Fläche der Dura mater sieht man grau-rötliche Verdickungen, besonders nahe der Sagittalnaht, rechts in grösserem Umfange als links. Vom rechten hinteren Umfang des foramen magnum geht eine 2 cm lange rote Linie in die rechte hintere Schädelgrube hinein.

In den Weichteilen der Stirn findet sich eine grosse Narbe von über 5 M.-Stück Grösse, von unregelmässiger Form.

Die Arachnoides ist an der Basis stark eitrig infiltrirt, am stärksten über der Medulla oblongata, Pons, Chiasma nerv. opt., nächst dem am Kleinhirn, und schwächer im Bereich der Sylvi'schen Furchen.

Bei der Eröffnung der Ventrikel entleert sich reichlich getrübe, stark mit gelbgrünem Eiter vermischte Flüssigkeit, jederseits mehrere Esslöffel voll.

Balken erweicht, z. T. mit punktförmigen Blutungen durchsetzt, besonders in der vorderen Hälfte.

Gefässplatte eitrig infiltrirt.

Ependym der Ventrikel mit punktförmigen Blutungen reichlich durchsetzt.

Der ganze vordere Abschnitt des rechten Hirnlappens ist erweicht, punktförmig rot, vom Ependym des Vorderhornes bis zur Arachnoides. Auch im vorderen Abschnitt des linken Vorderhornes sehr starke, punktförmige Haemorrhagien, auch im vierten Ventrikel

vielfach kleine, punktförmige Haemorrhagien, dagegen Kleinhirn selbst frei von Haemorrhagien.

In den grossen Ganglien rechts vereinzelte punktförmige Haemorrhagien. An der Convexitas nur äusserst spärliche eitrige Infiltration der Arachnoides.

Linkes Mittelohr leer, Schleimhaut blass.

Im rechten Mittelohr etwas schleimig getrübbtes Exsudat und Rötung der Schleimhaut.

Diagnose:

Arachnitis purulenta bates, levis convexitatis. Hydrocephalus acut. intern. Haemorrhagia multiplex punctata Ependym fractura sanata capitis. Pachymeningitis externa et interna haemorrh. levis, partialis interna adhaesiva. Eucephalo malacia partial. tob. front. dextr. Osteophyt. tabul. internae. Otitis media catarrhalis levis purulenta dextr.

Gutachten:

Sch. hatte sich bei seinem Unfall am 6. Mai nicht nur einen Bruch des Schädels, sondern auch des Schädelgrundes zugezogen. Kurz nach der Aufnahme bestanden schon die Zeichen von Bruch der Schädelbasis: Blutergüsse unter die Bindehäute beider Augen, sowie Blutungen aus beiden Ohren. Durch die Obduktion ist die klinische Diagnose bestätigt worden. Es fanden sich Knochensprünge an der Decke beider Augenhöhlen, sowie ein Sprung, der sich vom grossen Hinterhauptsloch in die rechte hintere Schädelgrube erstreckt.

Erfahrungsgemäss ist die Blutung aus beiden Ohren bedingt durch Bruch des Felsenbeins. Das aus dem Knochenspalt austretende Blut fliesst durch das Mittelohr und das zerrissene Trommelfell in das äussere Ohr und damit nach aussen.

Die Verletzung ist für Sch. verhängnisvoll ge-

worden. Der Weg, welcher dem aus dem Ohre ausgetretenen Blut gegeben war, stand in umgekehrter Richtung offen für Krankheitserreger, welche in das rechte Ohr nun eingedrungen sind und zunächst im Mittelohr eine Entzündung hervorgerufen haben. Der Beweis hierfür findet sich bei der Obduktion: im rechten Mittelohr ein Exsudat. Waren die Krankheitserscheinungen, welche diese kleinsten Lebewesen hervorriefen, geringfügig, so konnte doch bei der Ohruntersuchung eine Diagnose nicht gestellt werden, wenn auch wohl das Fieber in jenen Tagen auf die Mittelohrerkrankung zurückgeführt werden muss.

Vom Mittelohr aus sind dann diese Krankheitserreger in das Innere des Schädels gekommen. Waren die Erscheinungen im Mittelohr auch gering, so verursachten sie jetzt in der Schädelhöhle, wo sie vielleicht einen besseren Nährboden vorfanden, die schwersten Erscheinungen, die eitrige Gehirnhautentzündung, welche zum Tode führte.

Bei der Obduktion wurde zwar im Felsenbein mit blossem Auge kein Spalt mehr vorgefunden, wenn man aber in Betracht zieht, wie oft und wie leicht zu Mittelohrerkrankungen überhaupt Erkrankungen der Hirnhäute hinzutreten können, und wie klein die Öffnung sein kann, durch welche diese kleinsten Krankheitserreger hindurchpassiren können, so kann man ruhig auf die mit blossem Auge sichtbare Beschädigung verzichten.

Der Tod des P. Sch. steht somit in mittelbarem Zusammenhang mit dem von demselben am 6. Mai erlittenen Unfall, und ist mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auf denselben zurückzuführen.

Im allgemeinen schliessen wir uns der im obigen

Gutachten ausgesprochenen Meinung an, müssen aber auf einige Punkte hinweisen, welche dem Fall eine besondere Bedeutung vom Standpunkte der Berufsgenossenschaft geben, der unser Unfalls-Patient angehörte; wäre erwiesen, dass unser Patient ohne den Unfall erlitten zu haben, an einer Meningitis hätte zu Grunde gehen können, so kämen damit alle auf den Unfall basierenden rechtlichen Ansprüche des Verstorbenen in Wegfall.

So selten auch nach einer statistischen Zusammenstellung Körners otitische Meningitiden vorkommen, so haben wir es hier doch offenbar mit einem reinen Fall einer unkomplizierten otitischen Leptomeningitis zu tun, und zwar mit der Form, die schnell, manchmal apoplektiform einsetzt und unter schweren Erscheinungen in wenigen Tagen oder Stunden total verläuft. Und zwar stellt sich das oben wiedergegebene Gutachten auf den Standpunkt, dass die Eitererreger auf dem Wege angeborener Knochenlücken oder aber auf dem Wege eines beim Unfall erlittenen, durch Contrecoup entstandenen Bruches des Felsenbeines, welcher makroskopisch nicht sichtbar zu sein braucht, in die Schädelhöhle gelangt seien.

Demgegenüber haben wir anzuführen, dass der zeitliche Zwischenraum zwischen dem Unfall (6. Mai) und der Entstehung der Meningitis (1. Juli) ein zu grosser ist um annehmen zu können, die Meningitis sei im Anschluss an das Trauma entstanden. Die Annahme aber, es könne sich um die protrahierte, schleichend beginnende, mit Schwankungen in der Heftigkeit der Symptome auftretende otitische Leptomeningitis handeln, wird widerlegt durch das gute Allgemeinbefinden des Patienten während seines ersten Aufenthaltes im Krankenhause und durch

die fast andauernd normalen Temperaturen während dieser Zeit.

Als Entstehungsursachen der Meningitiden werden von Allgemeinerkrankungen die infektiösen Exantheme: Masern, Scharlach und Blattern, ferner: Tuberculose, Ileo-Typhus, Febris recurrens. Lues, Puerperalerkrankungen, Morb. Brigthii, Endocarditis und Pneumonie angeführt. Vor allen Dingen bei der letzteren Erkrankung ist eine durch Coccen (Friedländer, Weichselbaum) bedingte eitrige Mittelohrentzündung gar nicht so selten. Ob unser Patient die eine oder andere der angeführten Krankheiten durchgemacht hat, wissen wir nicht, es könnte also mithin in Frage kommen, ob nicht im vorliegenden Falle bereits vor dem Unfall eine chronische Mittelohreiterung oder Mittelohrentzündung bestanden habe.

Bei der Unachtsamkeit auf körperliche Beschwerden und bei der Unerfahrenheit in Bezug auf die Tragweite scheinbar schon abgelaufener Krankheiten, wie sie gerade in den niederen Volksklassen unserer Bevölkerung immer noch herrscht, halten wir das gar nicht für ganz ausgeschlossen. Gewiss hätte dann die traumatische Einwirkung begünstigend auf die Entstehung der Meningitis einwirken können, ebenso gut kann aber auch unser Patient in den 8 Tagen, die er ausserhalb des Krankenhauses zugebracht hat, sich eine Erkältung zugezogen haben, oder es können durch übermässigen Alkoholgenuss, körperliche Anstrengung Congestionen nach dem Kopf herbeigeführt worden sein, alles Momente, durch welche jederzeit bei bestehender chronischer Mittelohrerkrankung die Meningitis zum Ausbruch kommen kann.

Im allgemeinen finden wir intracranielle Complicationen häufiger bei chronischen als bei akuten Mittel-

ohreiterungen, und zwar kommt es dann mit Vorliebe zur Bildung eines Hirnabscesses. Nehmen wir an, dass vor dem Unfall ein chronischer Mittelohrkatarrh oder eine chronische Mittelohreiterung bestanden habe, so kann dieselbe auch ohne jede äussere Gewalteinwirkung durch angeborene Knochenlücken, durch das dünne tegmen tympani oder durch das Dach der Warzenhöhle, durch Knochenkanäle oder Gefässbahnen, längs der Nervenscheiden des Acusticus und Facialis, vielleicht auch durch eine bestehende „spontane Dehiscenz“ (Bürckner) im Felsenbein auf die Hirnhäute fortgeleitet worden sein. Nicht selten bildet die Venen- und Sinusthrombose das Bindeglied zwischen Ohrenleiden und Meningitis.

Zauffall und Schwartz haben eine eitrige Meningitis sogar nach einem einfachen, nicht eitrigen Mittelohrkatarrh beobachtet.

Immerhin halten auch wir es nicht für ausgeschlossen, dass der Schädelbruch fördernd auf die Entstehung der Meningitis eingewirkt haben mag.

Aus der Klinik des Herrn Geheimrat König ist in der Gesellschaft der Charité-Ärzte am 5. Februar 1902 von Herrn Stabsarzt Dr. Graf über 90 Fälle von Schädelbasisfrakturen berichtet worden, welche im Verlaufe der letzten 6 Jahre in der Klinik behandelt wurden. Ich möchte nicht versäumen, auf ein Studium dieser Fälle hinzuweisen. Redner hat im Hinblick auf diese 90 Fälle als bemerkenswert hervorgehoben, dass im Vergleich zu früheren Statistiken selten eine Meningitis aufgetreten ist.



Mit Rücksicht auf die Eigenart unserer beiden Fälle, hoffe ich durch Veröffentlichung derselben einen kleinen Beitrag zur Kasuistik der complicirten Schädelbrüche geliefert zu haben.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. de Ruyter für die gütige Überlassung der Fälle, als auch für die Anregung zu dieser Arbeit und für die lebenswürdige Unterstützung bei Ausführung derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. —



Litteratur.

- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
von Monakow, Gehirnpathologie (Nothnagel, specielle Pathologie und Therapie, Sammelwerk). Wien 1897.
Landois, Lehrbuch der Physiologie,
Naunyn und Schreiber, Über Gehirndruck. Leipzig, 1881.
Hartmann, Krankheiten des Ohres.
von Bergmann, die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten.
Starr, Hirnchirurgie.
von Bergmann, die Lehre von den Kopfverletzungen.
Körner, Otitische Erkrankungen des Gehirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.
Schmidt's Jahrbücher.
Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Band III.
de Ruyter-Kirchhoff, Compendium der Chirurgie.
Tillmanns, Lehrbuch der speciellen Chirurgie.
Hueter-Lossen, Grundriss der Chirurgie.
Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten.
Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
Schwartz, Ohrenheilkunde.
Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde.
Berliner Klinische Wochenschrift 1903, Nr. 37.
-

Thesen.

I. Das Tierexperiment sog. Vivisektion ist Vorbedingung zu erfolgreichen Fortschritten in der medizinischen Wissenschaft.

II. Die beste Krankenpflegerin in jeder Hinsicht ist die Schwester, die aus einer rein religiösen oder entsprechenden weltlichen Pflegegenossenschaft hervorgegangen ist.

III. Eine gesundheitsmässe Ausbildung der Jugend beruht in dem richtigen Maass-Verhältniss zwischen Schule und Freiheit.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Max Regula, evangelischer Konfession, Sohn des Dr. phil. Regula, Pastor an St. Marien zu Osnabrück wurde am 9. April 1878 in Osnabrück, Provinz Hannover, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er in seiner Vaterstadt auf dem Gymnasium Senatorium Osnabrugense, welches er Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im Sommer-Semester 1897 bezog er die Universität Göttingen. Ebendasselbst genügte er seiner Militärpflicht mit der Waffe vom 1 April 1897 bis zum 30. September 1897 bei der 10. Kompagnie 2. Hessischen Infanterie-Regimentes No. 82. Am 23. Oktober 1897 wurde er in die Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. In dieser Anstalt hörte er die Vorlesungen der Professoren und Docenten:

v. Bergmann, Brieger, Engelmann, Engler, Ewald, Fischer, Frey, Fränkel, Gerhardt (†), Goldscheider, Grawitz, Gusserow, Hertwig, Hiller, Heubner, Israel, Jolly (†), Jürgens (†), Köhler, A. König (†), König, Langgaard, Liebreich, v. Michel, Lesser, v. Leyden, Olshausen, Oestreich, Rubner, Salkowski, Schwendener, Sonnenburg, Schweninger, Schulze, Stumpf, Thierfelder, Trautmann (†), R. Virchow (†), H. Virchow, Waldeyer, Warburg. Am 15. Februar 1902 wurde er zum Unterarzt im Grossherzoglich Mecklenburgischen Feldartillerie-Regt. Nr. 60 ernannt. Gleichzeitig wurde er bis zum 1. Ok-

tober 1902 zum Königl. Charité-Krankenhaus kommandirt, welches Kommando bis zum 15. Febr. 1903 verlängert wurde.

Die medicinische Staatsprüfung bestand er in Berlin am 13. November 1903.

Allen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

